Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Breslau.
(Leiter Prof. Dr. Bittorf).

Chronische Polyarthritis mit Milztumor und Lymphdrüsenschwellung.

Ein Beitrag zum Problem der Still'schen Erkrankung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau.

Vorgelegt von

Hildegard Heinrich.

1939

Druck: J. Borowsky, Köln, Aachenerstraße 26. Fernruf 51990.

Gedruckt mit Genehmigung der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I. Referent: Dozent Dr. Liebig

II. Referent: Professor Dr. Bittorf

Dekan: Professor Dr. Gutzeit

Als STILLsche Krankheit wird im allgemeinen aus der Gruppe der chronischen Gelenkerkrankungen jene Sonderform herausgehoben, die einherzugehen pflegt mit Milz- und mehr oder weniger generalisierter Drüsenschwellung. Dabei zeigt das ganze Krankheitsbild einen septischen Charakter. Ursprünglich wurden die Symptome nur beim Kinde beschrieben, doch mehren sich in der Literatur Mitteilungen über die gleichen Krankheitserscheinungen beim Erwachsenen. Die Deutung, sowie die Frage nach der Ätiologie des gesamten Bildes ist jedoch keineswegs einheitlich, dabei sei vorwegnehmend gleich gesagt, daß es sich beim "STILL's desease" nicht um eine nosologische Einheit handelt, sondern höchstens um einen Symptomenkomplex. Ob die Aufstellung eines solchen, abgetrennt von der primär chronischen Polyarthritis, berechtigt ist, wird sich im Verlauf der Arbeit ergeben.

Zur Gegenüberstellung wurde das in Deutschland, so wie das in einigen anderen europäischen Ländern veröffentlichte Schrifttum benutzt. Dabei zeigte es sich, daß sich die Mitteilungen stark widersprechen, zum Teil gar nicht zum STILLschen Symptomenkomplex gehörig erscheinen - soweit sich das retrograd beurteilen läßt. Hierdurch ist keineswegs zur Klärung des Krankheitsbildes beigetragen worden. Zugleich vermißt man in sehr vielen Arbeiten überhaupt den Versuch, den mitgeteilten Krankheitsfall in die bekannten und beschriebenen Formen der Polyarthritis einzureihen. Daraus wurde die Berechtigung abgeleitet, noch einmal über einen Fall von STILLscher Erkrankung gerade beim Erwachsenen zu berichten und eine Deutung im Vergleich mit dem vorhandenen Schrifttum zu versuchen, zumal an sich nur wenige Fälle über die STILLsche Krankheit beim Erwachsenen beschrieben wurden, und darunter nur der eine oder andere wirklich typische Fall. Zugleich scheint es einmal notwendig, neben ausgedehnten differentialdiagnostischen Erwägungen eine genaue und umfassende Gegenüberstellung der verschiedenen Mittei-

lungen zu geben . Gerade dieser Punkt war mit ein bestimmender Grund zur nochmaligen Bearbeitung der Frage der STILLschen Erkrankung.

Krankengeschichte der Patientin S.K.

Patientin S.K. 56 Jahre alt, ledig, Maschinenstrickerin, zur Zeit noch berufstätig.

Familienanamnese:

Für ansteckende -, Erb- und Geisteskrankheiten ergaben sich keine Anhaltspunkte , auch nicht für tuberkulöse und rheumatische Erkrankungen in der Familie. Wohl enthält die Familienvorgeschichte eine allergische Komponente: Die Großmutter mütterlicherseits sowie die Mutter litten an Asthma , letztere seit ihrem 18.Lebensjahr . Einer der drei Brüder hat seit seiner Kindheit einen Kropf . Sämtliche vier Geschwister leben. Der Vater starb mit 75 Jahren am Herzschlag , die Mutter mit 54 Jahren (angeblich an den Folgen ihres asthmatischen Leidens).

Eigene Anamnese:

Von Kinderkrankheiten hat die Patientin nur die Masern durchgemacht . Seit Beginn der Schulzeit ist die Pat. sich ihres Kropfes bewußt . Mit 17 Jahren hatte sie angeblich eine Nierenentzündung . Menarche mit 15 Jahren . Beginn der Klimax mit 48 Jahren . Keine Anhaltspunkte für venerische Infektionen und absusus alkoholi et nicotini . Über Halsentzündungen und häufige Erkältungen weiß die Pat. keine Angaben zu machen.

Jetzige Erkrankung:

Die Patientin bemerkte erstmalig im Januar 1938 Schmerzen und zwar plötzlich über Nacht in allen Gelenken, linkes Fuß- und rechtes Kniegelenk sowie beide Handrücken von der Handwurzel bis zu den Fingerspitzen seien geschwollen gewesen . Auf eingehendes Befragen gibt die Pat. an, daß sie bereits ein Jahr vorher morgens beim Aufwachen ein taubes Gefühl in den Händen bemerkt habe. Paraesthesien seien nicht vorhanden gewesen. Fieber ist der Pat. nicht bewußt, gemessen wur-

de nicht . Sie fühlt sich abgeschlagen und müde. Beim Einschlafen und Aufwachen klagt sie über profuse Schweißausbrüche. Schlaf und Appetit sind gut. Von einer vorausgegangenen Erkrankung weiß die Pat. nichts. Atembeschwerden hatte sie nie ; auch ließen sich nach eingehendem Befragen keine Anhaltspunkte einer Herzerkrankung finden . Die Pat. suchte wegen der sie an der Ausübung ihres Berufes hindernden Beschwerden im Januar 1938 ihren Hausarzt auf, der sie am 15. Februar 1938 der Poliklinik überwies.

Untersuchungsbefund: (15.II.1938).
Patientin ist mittelgroß , wiegt 49,5 kg, ist zart gebaut in gutem Ernährungszustand. Gesicht leicht gerötet. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Temperatur: 37,2°.
Kopf: Runder Schädel,dichtes Haar, noch nicht ergraut, Gesichtsmuskeln gleichmäßig beweglich ; kein Anhaltspunkt für motorische Störungen . Nirgends druck- und klopfempfindlich . Nervenaustrittspunkte frei . Kopf frei beweglich.
Augen: Bulbi beiderseits gleichmäßig protrahiert, Glanzauge , kein Lagophtalmus . Pupillen beiderseits rund und gleich weit, reagieren gut auf Licht und Convergenz.
Ohr: Dem Alter entsprechend leicht reduziertes Hörvermögen. Keine Schmerzen beim Druck auf die Muschel und den Proc. mastoid.
Nase: Für Luft gut durchgängig.
Mundhöhle: Lippen rot , trocken , leicht rissig. Zunge wird gerade , aber zitternd vorgestreckt , ist rot, leicht belegt . Rachenring gerötet . Tonsillen zeigen keine krankhaften Veränderungen . Zähne: Ober- und Unterkieferprothese. Kiefergelenk frei.
Hals: Keine palpablen Drüsen. Mittel- und Seitenlappen der Schilddrüse stark vergrößert . Sichtbarer leichter Carotispuls auf der rechten Seite. Kein Venenpuls. Die Wirbelsäule zeigt keine Verkrümmungen und Verdickungen, frei beweglich , nicht schmerzhaft bei Klopf und Stoß.
Brust: Brustkorb schmal und elastisch . Beide Hälften gehen bei der Atmung gleichmäßig mit . Lungenspitzen beiderseits gleich und frei; untere Lungengrenze links

11., rechts 10. Brustwirbeldornfortsatz, gut verschieblich. Auskultatorisch über beiden Lungen reines Vesiculäratmen, keine Geräusche. Stimmfremitus beiderseits gleich. Röntgenologisch: Lungenwurzelschatten verbreitert. Wenig vorspringender Aortenknopf mit eingelagerter Kalkspange. Herz etwas links verbreitert.
Herz: Hebender verbreiterter Spitzenstoß, innerhalb der Medioclavikularlinie, oberhalb der 6.Rippe. Relative Herzgrenze links 9 cm, rechts 4 cm von der Mediosternallinie. Auskultatorisch: Über der Spitze leichte systolische Verwaschenheit. $A_{II}=P_{II}$. Radialispuls gut gefüllt, regelmäßig, Frequenz 90. Arterienwand weich, komprimierbar.
Blutdruck: 150/95.
Bauch: Leib nicht vorgetrieben, weich, überall gut eindrückbar, nirgends schmerzhaft, kein Ascites. Oberer Leberrand im 6.Intercostalraum, unterer Leberrand überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen. Die Milz ist eben palpabel. Nieren beiderseits nicht druckschmerzhaft.
Extremitäten: Mittelkräftige Gliedmassen, Muskulatur gut entwickelt, keine nennenswerte Atrophie, keine Verkrümmungen, keine Mißbildungen. Beiderseits leichter Senkfuß. Tremor manuum.
Gelenke: Schultergelenk frei. Ellenbogengelenke etwas verdickt. Streckung und Suppination leicht eingeschränkt und schmerzhaft. Handgelenke beiderseits etwas geschwollen. Beugung und Streckung eingeschränkt, kaum schmerzhaft, rechts mehr als links. Finger der rechten Hand nach ulnarwärts abgebogen. Metacarpo-phalangeal- und alle Phalangealgelenke stark verdickt. Handschluß ist nicht möglich, auch passiv nicht. Finger stehen dauernd in Krallenstellung. Streckung ist frei. Über beiden Handrücken teigige Schwellung. Die Haut über der ganzen Hand ist dünn, gespannt, glänzend, bläulich-rot, Nägel sind brüchig und weisen tiefe Längsrillen auf. Subjektiv gibt die Pat. stechende Schmerzen im linken Handgelenk und in den distalen Interphalangealgelenken an. Hüftgelenke frei. Rechtes Kniegelenk sehr stark, linkes weniger stark geschwollen, Bewegung kaum eingeschränkt, nicht schmerzhaft. Reiben im rechten Kniegelenk. Beide Fußgelenke ge-

schwollen , linkes mehr als rechtes , Bewegung frei, nicht schmerzhaft. Zehengelenke frei.

Die geschwollenen Gelenke fühlen sich warm an, sind aber nicht gerötet . Beim Stehen und Gehen gibt die Pat. im Fußgelenk starke Schmerzen an, die bei der Bewegung im Liegen nicht vorhanden sind . Im Lymphabflußgebiet der erkrankten Gelenke zur Zeit keine Drüsenschwellung nachweisbar.

Röntgenologisch:

Von folgenden Gelenken wurden Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen gemacht: Rechtes Handgelenk, rechtes Kniegelenk und linkes Sprunggelenk. Die Aufnahmen ergaben einen verbreiterten Weichteilschatten; die Gelenkkonturen sind scharf und zeigen keine Usuren und Exostosen; der Gelenkspalt ist nicht verändert ; leichte Demineralisation des Knochens in Gelenknähe.

Nervensystem:

Die physiologischen Reflexe sind gut auslösbar, pathologische sind nicht vorhanden.

Mikroskopisch chemische Untersuchungen:

Blut: Senkung 20 mm/Std. Hb.: 92 % , Erythr.:4,5 Mill. Leuk.: 9600.

Ausstrich: Eos.2%; Stab.:1 %; Seg.:66 %; Lympho.: 27%; Mono.: 4 %.

WaR negativ. Blutkultur steril.

Urin: Sacch.: negativ ; Ug.: negativ; Alb.: mit Sulfosalicylsäure leichte Trübung, Leukoc. leicht vermehrt.

Nachuntersuchungen:

16.II. Lediglich Besserung der subjektiven Beschwerden.

19.II. Die Schmerzen haben aufgehört. Der untere Milzrand ist noch eben fühlbar.

23.II. Erneut Schmerzen in den Gelenken.

1.III. Wiederum subjektiv wesentlich gebessert. Bei Bewegung im rechten Schultergelenk hörbares Knarren . In der Milzgegend ein glatter Tumor fühlbar.

5.IV. Wiederum Schmerzen in den Handgelenken und im rechten Kniegelenk.

23.V. Der Tumor im linken Oberbauch ist nur noch eben palpabel . Subjektives Wohlbefinden . Schmerzen

in der Hauptsache beim Aufwachen und nach längerem Gebrauch der entsprechenden Gelenke . In beiden Sulcus bicipitales einzelne,erbsengroße, verschiebliche Drüsen.

23.VIIIStarke Schmerzen in Hand-Finger-Fuß-und Zehengelenken.Geringer Erguß in beiden Kniegelenken. Gewichtsabnahme (44,0 kg) . Struma ist größer geworden. Neben Tremor manuum und Glanzauge ist auch der Graefe positiv.
Herz: Paukende Herztöne.

Diagnose - Differentialdiagnose.

Diagnose: Chronische Polyarthritis mit Milztumor und Drüsenschwellung (STILLsche Krankheit).
Differentialdiagnostisch muß versucht werden , den Milztumor zu erklären , wie auch die vorhandenen Gelenkaffektionen in die große Gruppe der Gelenkerkrankungen einzureihen und wenn möglich beide Symptome auf eine Grundkrankheit zu beziehen.

Von den in Erwägung zu ziehenden Krankheiten im Hinblick auf die Milzvergrößerung mit Knochen- und Gelenkbeteiligung können durch Blutuntersuchung und Fehlen wichtiger Hauptsymptome die leukämischen und aleukämischen Erkrankungen wie die Albers-Schönberg'sche Krankheit ausgeschlossen werden . Es bliebe noch zu erörtern aus der Gruppe der Infektionskrankheiten der Typhus und Parathyphus . Doch ergeben sich in der Anamnese wie auch bei der Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine typhöse Erkrankung.

Wird jedoch das Hauptgewicht der Betrachtung auf die Gelenkveränderungen gelegt , so bleibt als differentialdiagnostisch wichtige Gruppe die der rheumatischen Erkrankungen, besonders da es unter ihnen Formen gibt , bei denen mehr oder weniger häufig Milzschwellung beobachtet wurde.

Von vornherein abzulehnen sind die Gelenkerkrankungen bei Störungen des Stoffwechsels (Gicht, Ochronose) und solche mit aseptischen Knochennekrosen. Dagegen muß kurz auf die Beziehung zwischen Schilddrüse und Gelenkerkrankungen eingegangen werden , wegen der bestehenden Hyperthyreose. Besonders in der englischen Literatur wird auf ein Nebeneinander-Vorkommen beider

Erkrankungen mehrfach hingewiesen (s.E.FREUND) . Es ist sogar die Frage der ursächlichen Bedeutung der Hyperthyreose für den Gelenkrheumatismus aufgeworfen worden . Doch faßt FREUND den Morb.Basedow nur als eine koordinierte oder sekundäre Erscheinung auf. (Vgl. WILLIAMINOFF: Polyarthritis chronica thyreotoxica, und BECK: Osteochondroarthrosis deformans endemica) . Bei der Art der subjektiven Beschwerden der Patientin, bei der verhältnismäßig guten Beweglichkeit der Gelenke könnte auch an eine Arthropathia def. gedacht werden, doch spricht der akute Beginn, das Fehlen klinisch und röntgenologisch nachweisbarer intraarticulärer Veränderungen , das Vorhandensein von Schwellung und Hitze in der Umgebung der Gelenke sowie das Fehlen jeglicher Veränderung an der Wirbelsäule bei sonst ausgedehntem Befallensein der Gelenke weitestgehend gegen eine Arthropathia def. Somit bleiben als größere Gruppe nur noch die Infektarthritiden übrig.

Gelenkerkrankungen durch spezifische Erreger können wohl durch Anamnese wie Gesamtbefund der Pat. als ausgeschlossen betrachtet werden , ebenso septische bezw. eitrige.

Gegen den akuten Gelenkrheumatismus spricht der chronische und fieberfreie Verlauf , das stabile Befallensein und das Fehlen deutlich entzündlicher Erscheinungen der Gelenke , die Resistenz gegen Salicyl und Atophan, das Alter, das Fehlen eines Focus . Durch das Ausschließen des akuten Gelenkrheumas erledigt sich die Frage der sekundär chronischen Polyarthritis von selbst.

Es bleibt nun die Frage , lassen sich alle Beschwerden der Patientin sowie der erhobene Gesamtbefund zu dem allein noch überbleibenden Bilde der primär chronischen Polyarthritis zusammenfügen?

Die algiden Prodromalsymptome , die der plötzlich einsetzenden Erkrankung um ein Jahr vorausgingen, lassen an eine primär chron. Polyarthritis denken. Die plötzlich auftretenden Gelenkschwellungen mit der fast typischen Lokalisation an den Finger- und Handgelenken und dem Kniegelenk, die schnelle symmetrische Ausbreitung , die lokale Temperaturerhöhung ohne Rötung, die normalen bis subfebrilen Temperaturen , das Fehlen

irgendeines Focus, sowie die Resistenz gegen Salicyl und Atophan führen mit größter Wahrscheinlichkeit zur Annahme dieses Krankheitsbildes . Ebenso passen hier hinein nach FREUND das systolische Geräusch ohne nachweisbaren Herzfehler und das Blutbild mit seiner Tendenz zur Leukocytose und absoluten Vermehrung der Lymphocyten (Kahlmeter).Gleichfalls steht dem der weitere Befund an den Gelenken nicht entgegen: Die weitgehende Schmerzfreiheit, die ulnare Abduktion bei Krallenstellung der Finger , die nach 4monatlichem Bestehen der Erkrankung gemachten Röntgenbilder , sowie das anfängliche Fehlen eines nachweisbaren Exsudates . Die als "glossy skin" bezeichneten atrophischen Hautveränderungen über den befallenen Gelenken finden sich recht häufig bei dieser Krankheit, ebenso Mitbeteiligung der Schilddrüse bis zu ausgesprochenem Basedow (FREUND). Selbst das letzte differentialdiagnostisch wichtige Moment , der Milztumor und die Drüsenschwellung läßt sich in das Symptomenbild der primär chronischen Polyarthritis einreihen . Milztumor sowie Lymphdrüsenschwellung sind in Begleitung dieser Krankheit mehrfach gefunden worden (KLEINSCHMIDT , STERNBERG, RHONHEIMER, ELLERMANN, FREUND, DEBRÉ etc.).

Somit könnte vorliegender Fall , ohne ihm Gewalt anzutun , als primär chronische Polyarthritis aufgefaßt werden.

An dieser Stelle sei noch an Hand von Aufzeichnungen von Prof. BITTORF und einer ausführlichen Krankengeschichte ein Fall mitgeteilt , der über Jahre in ständiger ärztlicher Beobachtung stand, der 1929 erstmalig untersucht , von Professor BITTORF als typische STILLsche Erkrankung angesprochen wurde , sich aber schon nach 5jährigem Verlauf in nichts mehr von einem gewöhnlichen chronischen Gelenkrheumatismus unterschied. Erwähnt seien in der folgenden Skizzierung nur die vom Gesunden abweichenden Befunde.

Aus der eigenen Anamnese des Pat. S.F., 21 Jahre alt, interessiert eine Rippenfellentzündung im Jahre 1916 , eine starke Erkältung mit Lungenbluten im Jahre 1927 und 1929 ein heftiger Darmkatarrh . An diesen schloß sich der Gelenkrheumatismus an und zwar waren befallen linker Ellenbogen, rechtes Handgelenk, beide

Knie- und Fußgelenke. Die Erkrankung verlief mit hohem Fieber und generalisierter Lymphdrüsenschwellung. Die Drüsen waren schmerzhaft . Die Krankheit verlief chronisch . Trotz energischer Behandlung und zweimaligen Kuraufenthaltes verschlimmerten sich die Gelenkbeschwerden. 1932 waren bereits alle Extremitätengelenke befallen . Die Drüsenschwellung wechselte periodisch und nahm mit der Dauer der Erkrankung ab . Nach 5jähriger Dauer waren lediglich noch einzelne Inguinaldrüsen palpabel . Der Befund an den Gelenken bestand fort. Hinzu kam 1934 eine Nierenentzündung . Die herausgenommenen hypertrophen Tonsillen zeigten laut fachärztlicher Untersuchung keine grob anatomischen Veränderungen , welche als Ursache der Erkrankungen hätten angesehen werden können . Die übrigen Körperorgane zeigten keinen pathologischen Befund. Leber und Milz waren nicht vergrößert.

Das Symptomenbild der sogenannten "STILLschen Erkrankung".

Nun aber beschrieb STILL im Jahre 1897 an Hand von 12 Fällen ein Krankheitsbild , das sich in den wesentlichen Zügen der klinischen Erscheinungsform mit jener der primär chronischen Polyarthritis deckt. Dieses besteht in einer chronischen Gelenkerkrankung bei Kindern (vor der 2.Dentition beginnend) mit gleichzeitiger Drüsen- und Milzschwellung . Nach leichter Steifigkeit in den Gelenken verdicken sich diese unter akut einsetzendem Fieber. Die Schwellung scheint nicht vom Knochen auszugehen , sondern von den periarticulären Weichteilen. Die Haut ist nicht gerötet. Meist bestehen keine Schmerzen . Befallen werden zuerst Knie-, Hand- und Halswirbelgelenke , dann folgen Sprung-, Ellbogen- und Fingergelenke ; zweimal war das Sternoclaviculargelenk, dreimal das Kiefergelenk befallen. Es kommt zu Beugekontrakturen , Krallenstellung und ulnarer Abduktion der Finger . Jedoch besteht keine Neigung zur Vereiterung oder zu knöcherner Ankylose. Die Muskulatur atrophiert stark bei normaler elektrischer Erregbarkeit . Es findet sich generalisierte Lymphdrüsenschwellung, besonders in dem Abflußgebiet der erkrankten Gelenke . In der Mehrzahl der Fälle war die Milz

in wechselnder Größe geschwollen . Es zeigt sich ein gewisser Parallelismus zwischen Milz- und Drüsen - schwellung einerseits und dem Grad der Gelenkaffektion andererseits . Am Herzen findet sich keine Erkrankung des Endocards, wohl aber anämische Geräusche und Pericarditis . In 4 Fällen wird Exophtalmus bei normaler Schilddrüse beschrieben.2 Fiebertypen kommen zur Beobachtung:

1.) Kurze Fieberperioden wechselnd mit längeren fieberfreien,
2.) kontinuierliches niedriges Fieber.

In den folgenden Jahren bis in die Gegenwart haben sich die in der Literatur mitgeteilten Fälle über "STILL's desease" gemehrt . Zugleich wurde die Frage nach der Ätiologie des öfteren erörtert , doch stehen die Mitteilungen bezüglich Symptomatologie , Verlauf und Ätiologie häufig im Widerspruch zueinander. Schon das subjektive Befinden der Kranken wird durchaus verschieden angegeben: Von starken Schmerzen und Krankheitsgefühl (STEINITZ, KOPLIK, CESARE, PISKE) bis zu Schmerzfreiheit und kaum gestörtem Allgemeinbefinden (STILL, JONES, JOHANNSEN, v.d.STEINEN, REIMOLD-STÖBER, SERGIO LEVI) . Auch die Lokalisation in den verschiedenen Gelenken bei Krankheitsbeginn ist nicht einheitlich. Einige Autoren betonen den Lieblingssitz in den großen Gelenken (STILL, HINGSTON, JONES , REIMOLD-STÖBER, JOHANNSEN),während andere den Beginn in den kleinen Gelenken beschreiben (MOLTKE, STEINITZ, HERRMANN, POLLITZER, KUHN, SERGIO LEVI) . Was die Gelenkveränderung anbetrifft, weisen STRAUSS, SUNDT, (schon in frühen Krankheitsstadien), MOLTKE, POLLITZER, CESARE, JOHANNSEN, DREHMANN, NEUGEBAUER auf mehr oder weniger erhebliche Veränderungen an Knorpel und Knochen hin,während STILL (in einem Fall Usurierung des Knorpels) KOEPPE, LEICHTENTRITT, KLEINSCHMIDT, EDSALE, HINGSTON, JONES knöcherne Veränderungen ablehnen , auch SERGIO LEVI beschreibt nur sehr geringe Dystrophie und Deformierung des Knochens . Während vielfach nur eine periarticuläre Weichteilschwellung angenommen wird, zeigen STOYE und SCHWAIGER hyperplastische und chronisch entzündliche Vorgänge an der Gelenkkapsel, REIMOLD-STÖBER und v.d.STEINEN Kapselschwund . BAUER (zitiert bei

ALBERTINI) beschreibt einen Fall von STILLscher Krankheit bei dem die Gelenkaffektionen durch Sehnenscheidenschleimbeutelentzündung ersetzt waren . KOPLIK erwähnt in einem Fall reine Exsudatbildung . St.SIMON zeigt an Röntgenbildern von STILL-Kranken breite iuxtaepiphysäre Hypermineralisationsstreifen . In der Mehrzahl der Fälle wird , wie von STILL angegeben, Milztumor beschrieben , gelegentlich auch Leberschwellung (STRAUSS , KOPLIK , KÖPPE , KUHN, PISKE, GALDI), doch sind auch Fälle ohne Milzvergrößerung in die Literatur eingegangen: So in sämtlichen Fällen von MOLTKE , 2 Fällen von KOPLIK , JONES, ISECKE, 2 Fällen von CESARE , 1 Fall von KUHN . Das Verhalten der Milz ist wechselnd , während SUNDT der Meinung ist , die Milzschwellung könne erst nach Jahren auftreten, halten die meisten Autoren diese jedoch für ein Anfangssymptom der Krankheit , das persistieren, zurückgehen oder ganz verschwinden kann . Die Drüsenschwellung wird durchweg einheitlich als derb, indolent , gut abgrenzbar , bis haselnußgroß, histologisch als leicht hyperplastisch, Fibroadenitis, beschrieben . JONES und KOPLIK (in einem Fall) konnten solche nicht feststellen. PISKE beschreibt eine schmerzhafte Anschwellung histologisch Hodgkin-Granulom ähnlich (bei käsiger Lungentuberkulose und Miliartuberkulose der Milz), POLLITZER verbackene Drüsen,die beim Stehen anschwollen, STRAUSS eine Mitbeteiligung beider Parotiden und der Gg. submaxilares . In bezug auf Herzkomplikationen hat schon STILL in 5 Fällen Pericarditis angegeben . Dieser Befund wurde von mehreren Autoren bestätigt , doch beschreiben WEBER , POYNTON (zit. bei REIMOLD-STÖBER), ISECKE echte Endocarditis.Neben der Pericarditis wurde einigemale Pleuritis beobachtet , sodaß man annahm, es handele sich um eine Polyserositis . Die Angaben über Fieber schwanken zwischen hohen septischen, remittierendem , intermittierendem Fieber , subfebrilen Temperaturen und Fieberfreiheit. In einem Fall wird Schüttelfrost angegeben (KUHN) . Das rote Blutbild zeigt übereinstimmend leicht anämische bis normale Werte. Das weiße Blutbild wird dagegen sehr unterschiedlich angegeben: Leukocytose bis zu 48000 (KUHN), Leukopenie bis 1600 (GOLDSTEIN) . Im Differentialblutbild finden

sich Werte der Neutrophilen bis zu 82 % , die der Lymphocyten bis zu 88 % (GOLDSTEIN), sodaß Bilder entstehen, die an Leukämien und Aleukämien erinnern. TÜRK beschreibt den Ausgang eines kindlichen Morb. STILL in eine Agranulocytose (unabhängig von der Therapie), die erst sub finem manifest wurde . Von vorausgegangenen, bezw. begleitenden Krankheiten werden die verschiedensten angegeben . Häufiger finden sich focale Infektionen von Tonsillen , Zähnen, Nebenhöhlen (LEICHTENTRITT, MOLTKE, GOLDSTEIN, POLLITZER, KUHN), Infektionskrankheiten (KOPLIK, KOEPPE, PISKE, KUHN, JANZEN, JONES, BERZACZY, ISECKE) , Tuberkulose (SUNDT, REITANO, GOLDSTEIN, EDSALE, v.d.STEINEN, REIMOLD-STÖBER, PISKE).

Der Verlauf ist fast immer chronisch , der Tod erfolgt an interkurrenten Erkrankungen. PISKE berichtet jedoch über den Fall von STOCK, der nach 10 Jahren noch geheilt war. Ebenso findet sich wesentliche Besserung in einem Fall von KUHN und MOLTKE, während der Befund von SERGIO LEVI nach 3 Jahren noch keine wesentliche Veränderung zeigte.

Die Therapie erstreckt sich auf Entfernung vorhandener Foci , auf antirheumatische- und Vaccinebehandlung, Bluttransfusionen, Jod, Arsen, Gold , Trypaflavin , Prontosil , Massage und orthopädische Behandlung. Über letztere therapeutische Maßnahme berichtet DREHMANN; doch hält dieser Verfasser bei der Neigung zu schnellen Rezidiven die orthopädischen Maßnahmen nur für einen in der Hauptsache korrigierenden Heilversuch.

Und nun die Frage nach der Ätiologie der STILLschen Erkrankung.

Da gerade bei den ersten Veröffentlichungen über dieses Krankheitsbild eine begleitende Tuberkulose gefunden wurde, versuchte man diese mit der STILLschen Krankheit in Verbindung zu bringen und sie als Ursache anzusehen (OLYMPIA, WEBER, MÜLLHOFER, POLLITZER), doch nur in einem einzigen Falle konnte REITANO bei der Sektion tuberkulös infizierte Drüsen finden, glaubt aber selbst an ein genetisch nicht einheitliches Krankheitsbild , in diesem einen Falle sei eben die Tuberkulose die Ursache. In dem von PISKE mitgeteilten Fall war die Milzschwellung durch eine Miliartuberku-

lose dieses Organs bedingt bei bestehender käsiger Lungentuberkulose. Sonst wurde weder im Tierversuch, noch kulturell aus Milz, Drüsen oder den erkrankten Gelenken Tbc.-Bazillen nachgewiesen. EDSALE fand einen säurefesten, tuberkelbazillenähnlichen Erreger, der jedoch nicht tierpathogen war.

= Einige Autoren nehmen eine focale Infektion mit verschiedenen Erregern an (MOLTKE, JONES, FLEMMING, FESSAL, BESSAU, LEICHTENTRITT). Streptococcus viridans wurde post portem aus Organen von ISECKE, aus dem strömenden Blut von LEICHTENTRITT, BENNHOLDT-THOMSEN und NEUGEBAUER gezüchtet. Hämolytische und nicht hämolytische Streptococcen aus Drüsen, Tonsillen und Zähnen von MOLTKE, aus dem Blut von STOYE und REIMOLD-STÖBER. Auch TÜRK konnte post mortem hämolytische Streptococcen nachweisen, Staphylococcen wurden von KUHN und BENNHOLDT-THOMSEN im strömenden Blut gefunden. JONES, POYNTON und PAYNE sahen Diplococcen in den Tonsillen, MUSSA Enterococcen im Blut, BERZACZY Parathyphus-B Bazillen in Gelenk, Drüsen und Stuhl. In unserem Fall fielen die Blutuntersuchungen besonders auch in Hinblick auf Streptoc. vir. negativ aus. SUNDT glaubt, daß jedes "arthrotope Virus" das STILLsche Syndrom hervorrufen könne. NEUGEBAUER hält nach seinen Befunden (s.o.) die STILLsche Erkrankung für eine chronische Infektion vom Lentatyp, weist aber darauf hin, daß sie bei längerem Bestehen das Bild einer chronischen Polyarthritis bietet. Doch sprechen auch eine ganze Anzahl von Autoren der STILLschen Krankheit die Sonderstellung ab und reihen sie in die primär chronische Polyarthritis ein: So KLEINSCHMIDT, RHONHEIMER, IBRAHIM, CZERNY. Auch STRAUSS in seiner ersten Veröffentlichung (1915) war dieser Meinung, doch räumte er in späteren Arbeiten (1926, 1927) dem endokrinen System und der Konstitution ein breiteres Feld ein. Für eine besondere Konstitution und somit für eine enger umgrenzte Unterabteilung des infektiösen Rheuma entscheiden sich BAUER, MUNCKE und GALDI. KOPLIK und GALDI sehen in der STILLschen Krankheit eine Zwischenform zwischen akuter und primär chronischer Polyarthritis. CESARE wendet sich entschieden gegen die rheumatische Genese. Auch von pathologischen

Anatomen wird die STILLsche Krankheit als dem Rheuma ähnlich beschrieben, die sich von diesem nur durch das Fehlen der ASCHOFFschen Knötchen unterscheidet, (PARENTI, FAHR, KLINGE). KOPLIK fand als einziger subcutane rheumatische Knötchen, doch konnte E.TÜRK in einer Gelenkzotte des Kniegelenkes (beim Kinde) eine fibrilläre, kernarme, teilweise knötchenförmige Bindegewebswucherung darstellen, die entfernt einer rheumatischen Effloreszenz ähnlich sah.

STILLs desease in adult.

Die STILLsche Krankheit, zuerst als eine Erkrankung des Kindesalters beschrieben, wurde in der Folge wiederholt beim Erwachsenen beobachtet. So beschrieb 1905 GARROD dieses Bild als "STILL's desease in adult", doch haben auch STRAUSS, MOLTKE, HERMANN, STEINITZ, GOLDSTEIN, POLLITZER, GALDI, NEUGEBAUER, MICHELI und GAMMA Fälle dieser Art beim Erwachsenen mitgeteilt. Dabei mag die Frage offen bleiben, ob es sich in all' diesen veröffentlichten Fällen wirklich um STILLsche Krankheit gehandelt hat; obschon an dieser Stelle in aller Deutlichkeit gefragt werden könnte, mit welcher Berechtigung viele der mitgeteilten Fälle als STILLsche Erkrankung in die Literatur eingegangen sind, da sie sich weitestgehend von dem von STILL beschriebenen Krankheitsbild unterscheiden.

Der hier vorliegende Befund bietet dagegen alle Merkmale, die ihn zwanglos einreihen lassen in den STILLschen Symptomenkomplex. Gerade das gute Allgemeinbefinden, die geringe Schmerzhaftigkeit, die Milz- und Drüsenschwellung, die profusen Schweiße und das mangelnde Exsudat in den Gelenken sind vielleicht typischer für die STILLsche Krankheit als für die primär chronische Polyarthritis, bei der sich jedoch diese Unterscheidungsmerkmale genau so finden, wenn auch seltener.

Um die Übereinstimmung des STILLschen Symptomenkomplexes mit dem der primär chronischen Polyarthritis besonders zu verdeutlichen, sollen die Hauptsymptome beider Krankheitsbilder mit dem vorliegenden Befund kurz schematisch zusammengestellt werden.

Symptome	pr.chr. Polyarth.	Still	Befund d. Pat.S.K.
algide Prodrome	+	o	+
akuter Beginn	+	+	+
chron.Verlauf	+	+	+
Beg.in Gelenk. a=grossen b=kleinen	b	a	a+b
symmetr.Ausbreitung	+	+	+
Temp.Erhöhung ohne Rötung	+	+	+
geringe Schmerzhaftigkeit	±	+	±
glossy skin	+	o	+
Krallenstellgu.ulnare Abdukt.	+	+	+
mangelnde Knochenbeteilg.	+	+	+
periarticuläre Veränderung.	+	+	+
kein Exsudat	±	+	±
Muskelatrophie	±	+	-
Fieber	±	+	-
Milz- u.Drüsenschwellung	±	+	+
Endocardbeteiligung	-	-	-
Pericardbeteiligung	-	±	-
Hyperthyreoide Symptome	±	±	+

In der Rubrik pr.chr.Polyarth. wurden die in den Lehrbüchern üblichen Symptome aufgeführt; in der Rubrik "STILL"nur die in der Originalarbeit angegebenen.
+ bedeutet Vorhandensein, - Nichtvorhandensein,
± wechselndes Vorhandensein, o Nichtbeschriebensein des genannten Symptoms.

Somit ist wohl die Annahme berechtigt, daß beide Krankheitsbilder im wesentlichen übereinstimmen. Deshalb möchte ich die STILLsche Krankheit beim Erwachsenen auch nicht als eine Sonderform auffassen, sondern sie dem primär chronischen Gelenkrheumatismus zurechnen. Aus diesem Grunde möchte ich auch den mitgeteilten Fall in die letztgenannte Gruppe einreihen. Auch der zweite mitgeteilte Fall zeigt deutlich die Übereinstimmung beider Krankheitsbilder, zumal sich hier im Verlauf der Krankheit bei demselben Patienten zeigt, wie eine Form, die zu Beginn unbedingt als typische STILLsche Erkrankung angesprochen werden kann, nach kurzer Zeit schon sich in nichts mehr von einem gewöhnlichen chronischen Gelenkrheuma unterscheidet. Zwar scheinen endokrine Momente und die Konstitution das Erscheinungsbild zu beeinflussen. Doch ist dieser Umstand zu geringfügig, um seinetwegen ein neues Krankheitsbild aufzustellen, zumal therapeutische Beeinflußbarkeit und Endzustand mit dem der primär chronischen Polyarthritis übereinstimmen.

Beim Kinde könnte man an eine selbständige Form der Gelenkerkrankung denken, wenigstens so weit es sich um das akute Stadium handelt. Ich habe selbst den von DREHMANN mitgetielten 3.Fall (Kind A.M., 7 Jahre) beobachten können, nach bereits 5jähriger Krankheitsdauer. In diesem Zustand bot das Kind durchaus das Bild der chronisch infektiös progressiven Polyarthritis. DREHMANN selbst ist auf Grund der von ihm festgestellten schweren Veränderungen und des Röntgenbildes der Ansicht, daß, wenn die Kinder das akute Stadium überstehen, "im Spätstadium mit den immer wieder neu auftretenden Schüben sich die Gelenkveränderungen nicht mehr wesentlich von denen bei jeder anderen rheumatischen Infektion unterscheiden". Wenn man bedenkt, daß das Kind durch seine andersgeartete Konstitution (lymphatische) anders reagiert als der Erwachsene, so glaube ich, daß man auch hier von einer absoluten Trennung beider Krankheitsbilder absehen kann. MUNCKE hat schon 1924 diese Ansicht vertreten. Im Hinblick auf die stark auseinandergehenden Meinungen über die Ätiologie der STILLschen Krankheit sei zusammenfassend hervorgehoben, daß ein Auffinden, bezw. Züch-

ten von Erregern sehr schwer ist. Das gleiche gilt von allen Formen der Polyarthritis . Ob. z.B. der Streptoc. viridans, der beim STILL, wie auch beim akuten Gelenkrheuma einige wenige Male gefunden wurde, als spezifischer Erreger oder als Mischinfektion anzusehen ist , kann nach den bis jetzt vorliegenden Befunden nicht entschieden werden . Bei der noch offenen Frage der rheumatischen Ätiologie überhaupt kann diese als solche nicht zur Trennung zweier an sich ähnlicher Krankheitsbilder herangezogen werden. Hinwiederum aus dem übereinstimmenden Erscheinungsbild bindende Schlüsse für die Ätiologie ziehen zu wollen , muß ebenso abgelehnt werden.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal wie weit sich die Symptome der oben mitgeteilten Fälle und der Querschnitt der Literaturauszüge mit den Symptomen der primär chronischen Polyarthritis decken: Nämlich hinsichtlich des Erscheinungsbildes, des Verlaufes, der medikamentösen Beeinflußbarkeit und letztlich , als sehr wichtiges Moment , auch der sozialen Folgerung - gleiche Beeinträchtigung auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt -, so möchte ich eine Trennung für nicht berechtigt halten und den als "STILL's desease" beschriebenen Symptomenkomplex beim Erwachsenen auffassen als primär chronische Polyarthritis.

Zusammenfassung.

1. Es wurde ein Fall von STILLscher Krankheit beim Erwachsenen beschrieben.

2. Daran schloß sich eine ausgedehnte Differentialdiagnose , bei der das Krankheitsbild per exclusionem der primär chronischen Polyarthritis ähnlich gezeigt wurde.

3. Wurde das Symptomenbild der sogenannten STILLschen Erkrankung an Hand zahlreicher Veröffentlichungen erörtert , sowohl beim Kinde als auch beim Erwachsenen.

4. Verfasser kam zu der Ansicht , daß die STILLsche Krankheit kein eigenes Krankheitsbild darstellt, sondern unter die primär chronische Polyarthritis einzureihen ist.

Herrn Dozent Dr. LIEBIG möchte ich an dieser Stelle danken für die Überlassung des Themas und die Unterstützung, die ich bei ihm gefunden habe. Ebenso möchte ich den Herren Prof. Dr. BITTORF und Prof. Dr. STOLTE meinen herzlichen Dank aussprechen für die Überlassung zweier Fälle , Dozent Dr. SEVERIN für die Krankengeschichte und Dr. DREHMANN für die Überlassung des Manuskriptes.

Literaturverzeichnis.

1896:	Chauffard et Ramon	:	R. de méd. 1896, Bd.16.
1897:	Still	:	Med.chir.transact.1897,Bd.80.
1903:	F.P.Weber	:	Brit.med.J. 1903, I.p. 730.
		:	Brit. J. of children deseases 1905, II. ref. Arch. f. Kinderheilk. 1907 , Bd.45.
1904:	Stock	:	Dissertation Kiel.
1904:	D.L.Edsale	:	Arch. of. Pediatries ref.Arch.für Kinderheilk. 1905, Bd.41.
1905:	Garrod	:	Brit.med.J. 1905, S.1457.
1906:	Ibrahim	:	Handb.d.Kinderheilk. 1906, Bd.II, 891.
1906:	Bull	:	New-York J. of Med.
1907:	Poynton	:	Edinb.med.J. ref.Schmidts Jahrbücher,1909 Bd.302.
1909:	Hingston	:	Arch. of Pediatr.XXVI ref.Monatsschrift für Kinderheilk.VIII.
1909:	Newlin	:	ref.the Brit.J.of children deseases.
1909:	B. Berclay	:	Brit.J. of children deseases.
1910:	Koplik	:	Arch.pediat.1910,27, S.653.
1911:	F.C.Jones	:	Arch.of pediat.1911 XXVIII.
1912:	Koeppe	:	Jahrb.f.Kinderheilk.1912.,76, S.707.
1912:	Czerny	:	Jahrb.f.Kinderheilk.1912, 76.
1912:	Ibrahim	:	Verhandl.d.orthop.Gesellsch. B.12.
1913:	Piske	:	Med.Klinik 1913, S.1968.
1914:	Pollitzer	:	Med.Klinik 1914, S.1511.
1915:	Strauss	:	Med.Klinik 1915, Nr.21.
1915:	Ellermann	:	Med.Klinik 1915, S.193.
1917:	E.Rhonheimer	:	Jahrb.für Kinderheilk. 1917, 85.
1918:	Müllhofer	:	Dissertation Erlangen.
1919:	Janzen	:	Jahrb.d.Kinderheilk.1919,90.

1920:	Rhonheimer	:	Ergebn.d.inn.Med.und Kinder - heilk.18.
1922:	Kramsztyk	:	Pedjatrja polska 1922, H.2
1922:	Johannsen	:	Acta pediatrica 1922/23.S.354.
1923:	Isecke	:	Z.f.Kinderheilk.1923, Bd.35.
1924:	Muncke	:	Med.Klinik 1924, Nr.43.
1925:	Bessau	:	Klin.Wschr.1925, S.1190.
1925:	Bessau	:	Münch.med.Wschr.1925, Nr.17.
1926:	Stoye	:	Z.f.Kinderheilk.1926, Bd.41.
1926:	Goldstein	:	Med.Klinik 1926, Nr.40.
1926:	Reimold-Stöber	:	Monatsschr.f.Kinderheilk.1926 Bd.31.
1926:	Strauss	:	Med.Klinik 1926, Nr.33.
1927:	Ravic	:	ref.i.Zentr.f.d.ges.Chirurgie 1927, Bd.39, H.13.
1927:	Strauss	:	Med.Klinik 1927, Nr.34.
1927:	Hermann	:	Klin.Wschr.1927, S.1807.
1928:	v.d.Steinen	:	Münch.med.Wschr.1928, S.756.
1928:	Kuhn	:	Dissertation Hamburg.
1929:	J.Bauer	:	Der sogenannte Rheumatismus Steinkopf.
1929:	E.Freund	:	Gelenkerkrankungen; Urban-Schwarzenbg.
1930:	Steinitz und Kasper-Fürstenstein	:	Med.Klinik 1930, S.700.
1931:	Waterhouse	:	Proc.Roy.Soc.Med.1931, Bd.24.
1931:	G.Cesare	:	Arch.Sci.med.1931, Bd.55 ref.im Kongreßzentralblatt f. d.ges.inn.Med.1932,64,S.246.
1931:	Micheli und Gamma	:	Arch. Sci. med. 1927, Bd. 51. ref.im Kongreßzentralblatt f. d.ges.inn.Med.Bd.50, 1931.
1931:	Monrad	:	Zentralblatt f.d.ges.Kinder - heilk. Bd.25.
1931:	Reitano	:	Ref. im Zentralbl.für allgem. Path. u.path.Anatomie 1931,51.
1931:	Bentzon	:	Ref.Zentr.Org.1931, Bd.55.
1931:	Chiarolanza	:	Ref.Zentr.Org.Bd.53, S.344.
1931:	Reitter und Löwenstein	:	Münch. med.Wschr. 1931, II., 2033.

1931:	Fahr	:	Niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilk. Sitz.v.6.7.1931. Ref.Klin.Wschr.11, Nr.1. S.42.
1932:	Kleinschmidt und Fahr	:	Klin.Wschr.1932, S.708.
1933:	Berzaczy	:	Arch.f.Kinderheilk.1933,S.32.
1933:	F.Galdi	:	Riforma med.1933, S.663.
1933:	O.Moltke	:	Acta med.Skand.1933,Bd.80, S.427.
1934:	Leichtentritt	:	Handb.f.Kinderheilk.4.Aufl. Bd.II.
1934:	Bennholdt und Thomsen	:	Klin.Wschr.1934, Nr.35.
1934:	Parenti	:	Ref.Zentralbl.f.all. Path.u, path.Anatomie 1936, Bd.64,Nr. 10.
1934:	v.Albertini	:	Henke-Lubarsch IX/I.
1934:	Klinge	:	Henke-Lubarsch IX/II.
1936:	H.Sundt	:	Acta orth.scand.1936,7,S.205. Ref.z.f.d.ges.Chrg. 1937,84.
1937:	Bennholdt und Thomsen	:	J.d.Radiol.1937,21,S.5. Ref.Z.f.d.ges.inn.Med.Bd.90. 654.
1937:	Drehmann	:	Über Still'sche Krankheit, Vortrag geh.am 12.XII.1937. in der Schles.Gesell.f.vaterländische Cultur Breslau,(unveröffentlicht).
1937:	Neugebauer	:	Arch.inn.Med.1937, Bd.31,S.231
1938:	E.Türk	:	Arch.Kinderheilk.114, S.65.
1938:	S.Levi	:	Ref.Kongreßzentralbl.f.d.ges. inn.Med.97, H.1.
1938:	St.Simon	:	Ref.Klin.Wschr.17, Jgg.Nr.27.
1938:	Debré etc.	:	Bull.med.1938, 310. Ref.Kongreßzentralbl.f.d.ges. inn.Med.Bd.97, H.2.
1938:	Schwaiger	:	Zentralbl.f.d.ges.Kinderheilkunde 1938,Bd.60, S.225.

Lebenslauf.

Ich, Hildegard H e i n r i c h , wurde am 16. April 1914 zu Wilhelmshaven als ältestes Kind des Sparkassendirektors Wilhelm Heinrich und seiner Ehefrau Emma geb. Stemmwedel geboren. Die Volksschule besuchte ich in Elbing, wo ich auch die 7. und 6.Klasse des Lyzeums besuchte . Die übrigen Klassen absolvierte ich am Oberlyzeum zu Wanne-Eickel , wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung ablegte . Mein Medizinstudium begann ich im S.S.1933 in Freiburg , setzte es dann in Köln und Münster fort, wo ich im Oktober 1935 die ärztliche Vorprüfung bestand . Vom.W.S. 1936/37 ab studierte ich in Breslau und beschloß dort mein Studium mit dem Staatsexamen am 16.Mai 1939.